

Aus dem Schweizerischen Tropeninstitut Basel

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. A. Sicé

---

# **Schistosomiasis Urinaria (Bilharziosis) in Irak**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

**AHMED M. RIKABI**  
VON MINTIFIK (IRAK)

ZÜRICH 1954

BRUNNER & BODMER



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41548825\\_0017](https://archive.org/details/IA41548825_0017)

Aus dem Schweizerischen Tropeninstitut Basel  
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. A. Sicé

---

# **Schistosomiasis Urinaria (Bilharziosis) in Irak**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER  
DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT  
DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

**AHMED M. RIKABI**  
VON MINTIFIK (IRAK)

ZÜRICH 1954  
BRUNNER & BODMER

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt  
auf Antrag von Professor Dr. A. Sicé.

Tag der Promotion : 23. Dezember 1953.



## SCHISTOSOMIASIS

### Definition

Schistosomiasis ist die Bezeichnung für die Zerstörung des menschlichen Gewebes durch Saugwürmer und deren Larven, die zur Gattung der Schistosoma gehören.

### ANATOMIE UND HISTOLOGIE DER BILHARZIA HAEMATOBIA

#### Grösse und Körperform

Das Männchen hat eine Länge von 12 - 14 mm, das Weibchen eine solche von 16 - 19 mm. Am Kopfe, welches von dem vorderen Saugnapf eingenommen wird, beträgt der Querdurchmesser überall 0,23 - 0,25 mm, bei 0,17 mm Dicke. Hinter dem Bauchsaugnapf erheben sich dann ziemlich unvermittelt die Seitenlappen, der Querdurchmesser steigt dann bis auf ca. 1 mm, wobei die Dicke auf 0,12 bis höchstens 0,14 mm steigt. Aeusserlich ist der Körper nur 0,4 - 0,5 mm dick, aber er scheint drehrund.

Der Mundsaugnapf bildet das vordere Ende des Körpers und hat einen Querdurchmesser von 0,2 mm und eine Dicke von 0,14 mm. Seine dorsale Lippe hat eine Länge von 0,21 mm. Der Bauchsaugnapf ist kurz, aber deutlich gestielt und kann in diesen Stiel zurückgezogen werden. Sein Durchmesser beträgt 0,28 mm.

Die Dickenverhältnisse des Körpers des Weibchens sind am Beginne der Eistöcke 0,28 mm Breite gegen 0,21 mm Höhe. Die Breite des Hinterleibes ist über 0,2 mm. Der Vorderleib in der Quere ist 0,086 mm. Die Saugnäpfe sind vorn 0,04 mm, hinten 0,06 mm.

Das Weibchen hält sich im Canalis gynaecophorus auf. Das Weibchen ist auf diese Weise jederzeit in der Lage, durch geringe Kontraktion seines Vorderkörpers seine Genitalöffnung in die Höhe der männlichen zu bringen; durch kräftige Schliessung des Canalis gynaecophorus wird es dann vom Männchen gegen seine Bauchwand und die Genitalöffnung gepresst, damit ein Ueberfliessen von Sperma-massen stattfinden kann, welches durch die Muskulatur der Samenblase und die-

jenige des gesamten Körpers unterstützt werden könnte. Im Uterus bahnen sich die Samenfäden später ihren eigenen Weg nach hinten.

Die Haut des Weibchens ist glatt, ohne Stacheleinlagerungen, mit Ausnahme zweier ziemlich beschränkter Bezirke: einmal die innere Fläche der Saugnäpfe, welche dicht mit ausserordentlich feinen Spitzchen bedeckt sind, und dann das letzte Schwanzende, das mit bedeutend stärkeren Spitzen bewaffnet ist.

Die Haut des Männchens ist am Vorderkörper glatt und weich. Der Hinterkörper dagegen ist mit vielen Höckerchen besät, die mit kurzen Haaren besetzt sind. Die beiden Saugnäpfe sowie die innere Auskleidung des Canalis gynaecophorus sind mit unzähligen, äusserst kleinen Körnchen besetzt, doch bleibt die mittlere Linie des Kanales davon frei. Im Kanal scheint ausserdem die Bewaffnung aus kleinen Spitzchen zu bestehen, während dieselbe in den Saugnäpfen aus platten Körnchen besteht. Beim Weibchen sind die Stacheln zahlreicher und stärker als beim Männchen.

Auf der gesamten Rückenseite bildet die Haut Papillen oder Warzen. In der Haut, welche diese Warzen überzieht, ist eine zentrale Durchbohrung sehr deutlich.

Das Parenchym besteht aus dicht gedrängten Bindegewebezellen, die nur wenig gross und deutlich, und deren Kerne scharf umschrieben sind. Das Männchen wird von den sehr zahlreichen Parenchymmuskeln durchsetzt. Beim Weibchen fehlen sie aber ganz. Das Parenchym beim Weibchen besteht aus einfachen Blaszellen, deren sehr zarte und blasse Wände dicht aneinanderschliessen und das bekannte Netzwerk darstellen. Ausser diesen typischen Kernen der Parenchymzellen finden sich im Gewebe verstreut gewöhnlich noch andere, kleinere, aber bedeutend stärker sich färbende, kernartige Gebilde vor, welche man beim Männchen ebenfalls antrifft.

Die bei der überwiegenden Mehrzahl der Trematoden ganz allgemein bis jetzt aufgefundenen, sogenannten Subcuticularzellen sind auch bei der weiblichen *Bilharzia* vorhanden. Die Kerne finden sich vorzugsweise auch peripher gelagert. Grösseren, bläschenförmigen Kerne des Parenchyms sind nicht für Kerne etwaiger Drüsenzellen und überhaupt nicht für ursprüngliche und normale Bildungen zu halten; sie sind vielmehr Produkte einer allmählich eintretenden Zersetzung des Wurmkörpers. Die Parenchymzellen im Hinterkörper des Männchens sind alle vascuolisiert, und die Valvolen selbst mehr oder weniger der Richtung der Muskeln entsprechend in die Länge gestreckt. Die Form der Zellen dürfte ziemlich unregelmässig sein; sie greifen auch in mannigfacher Weise ineinander. Die Mu-

keln ziehen ausnahmslos zwischen den Zellen hin. Sie treten in innige Verbindung mit den Wänden dieser Zellen. Das subcuticulare Zellenlager ist auch beim Männchen vorhanden. Beim Männchen und Weibchen sind durch die Grundsubstanz des ganzen Körpers sehr reichliche Ganglienzellen verbreitet.

Die Muskulatur besteht aus den drei hauptsächlichsten Muskelsystemen des Körpers: den Saugnäpfen, dem Hautmuskelschlauch und der Parenchymmuskulatur.

### Der Darmapparat

Beim Weibchen liegt der Darm direkt hinter dem Munde. Er zeigt eine pharyngeale Erweiterung in Form eines Pokales. Dicht über dem Bauchsaugnapf teilt sich der Darm in die beiden Schenkel, die sich unmittelbar hinter dem Eirstock wieder vereinigen und nunmehr als gemeinsamer, undeutlich spiralig gedrehter Kanal bis gegen das Hinterleibsende ziehen. Nach der Vereinigung erkennt man muskulöse Ringfasern um die Tunica propria des Darms. Leuckart erkennt die wirkliche Form des Oesophagus und seine charakteristische Verbindung mit dem eigentlichen Darm. Beim Weibchen erfolgt die Teilung des Oesophagus in die Darmschenkel erst hinter dem Bauchsaugnapf. Beim Männchen findet die Vereinigung der beiden Schenkel erst kurz vor der Körpermitte statt.

Histologisch gilt für Männchen und Weibchen durchaus dasselbe. Als äußerste Umhüllung findet man am Darmapparate in seiner ganzen Ausdehnung eine doppelte Muskellage, die freilich nicht an allen Stellen und in allen Praeparaten gleich deutlich nachzuweisen ist. Am besten erkennbar ist sie am Oesophagus, wo sie aus Längsfasern und einer inneren Ringfaserlage zusammengesetzt ist. Längs- und Ringmuskeln setzen sich mit dem Uebergange des Oesophagus in den Darm auf dessen Schenkeln fort, werden hier aber schwächer und ihre Elemente spärlicher.

### Das Nervensystem

Das Nerven Halsband überbrückt den verengten Teil des Oesophagus und spaltet sich in den Seiten in je zwei Nerven. An der Teilungsstelle sind kleine Zellen, wahrscheinlich Ganglienzellen, eingeschlossen. Was die Lage der Hirnkommissur anbelangt, hält sie die gleiche Lagerung ein beim Weibchen wie beim Männchen, d. h. sie liegt etwas vor der Mitte der Entfernung zwischen den beiden Saugnäpfen und über der verengten Stelle des Oesophagus. Von den seitlichen Nervenzentren strahlen nun die peripheren Nerven aus. Von jedem Ganglion gehen fünf Nerven aus. Von den erwähnten fünf Nerven gehen drei nach vorn und zwei nach hinten. Unter den Ersteren lässt sich sehr deutlich ein dorsaler, ein la-

teraler und ein ventraler erkennen. Diese Hauptlängsnerven entsenden nun eine ganz beträchtliche Zahl von Quernerven. Histologisch bestehen die Nerven aus Fasern; die Ganglien sind in die Nerven selbst nicht eingeschaltet, wohl aber finden sich nicht nur in der Nähe der Nervenstränge, sondern auch anderwärts im Parenchym, dieselben in ziemlich ansehnlicher Zahl verstreut.

### Der Exkretionsapparat

Die Seitengefäße und der Endteil des exkretorischen Apparates sind bei der männlichen Bilharzia bereits von Bilharz gesehen worden. Derselbe fand (L.C. Pag. 59), dass an dem etwas eingekerbten Schwanzende ein kleiner Kanal sich öffnete, der kurz vorher aus zwei dünneren Gefäßen entstanden war; die letzteren liessen sich, ohne weitere Verzweigungen zu zeigen, nach vorn eine Strecke weit verfolgen, verloren sich aber dann. Auch weiter vorn sah Bilharz jederseits ein ziemlich geräumiges Wassergefäß. Leuckart (Parasiten, 1. Aufl., Pag. 620 u. 621) bestätigt diese Angaben für das Männchen und findet den Expulsions-schlauch auch beim Weibchen, ohne hier von Randgefäßen etwas erkennen zu können.

Die Längsgefäße nehmen nach Lortet und Vialleton reihenweise Seitenzweige auf, die sich in das Parenchym öffnen; die Wandung aller Gefäße erscheint absolut strukturlos. Nach hinten zu verdickt sich die Wand der Kanäle und entsendet feine Fortsätze in das Parenchym; Kerne sind in dieser verdickten Wandung aber nicht nachzuweisen. Der exkretorische Apparat ist bei Männchen und Weibchen gleich gebaut. Der Porus excretorius liegt bei beiden Geschlechtern leicht dorsal. Er führt in einen kurzen, unpaaren Kanal, der nach aussen durch einen hier schwach entwickelten Sphinctermuskel abgeschlossen ist. An seinem vorderen Ende teilt sich dieser unpaare Sammelraum in die bekannten beiden Längsstämme, die in den Seiten des Körpers, ausserhalb und etwas dorsal von den Darmschenkeln die ganze Länge des Körpers durchsetzen und noch in der Höhe des Mundsaugnapfes nachzuweisen sind. Abgesehen von ihrer relativ grösseren Weite, verlaufen beim Weibchen diese beiden Sammelkanäle fast stets auch in nahezu gestreckter Richtung, wohingegen beim Männchen diese oft starke Schlängelungen machen.

Bei beiden Geschlechtern findet man die Flimmertrichter, die ausserordentlich klein, aber sehr zahlreich sind. Die Stränge sind Kapillaren, deren Wandungen von dem Protoplasmakörper einer einzigen, langgestreckten Zelle gebildet werden. Die Flimmertrichter bei der Bilharzia besitzen keine Deckelzellen in der Art der Flimmertrichter bei den verwandten Trematoden.

## Genitalapparat

Beim Männchen erkennt man die in mehrfacher Zahl vorhandenen Hoden (4-5) kurz hinter dem Bauchnapfe am Beginne des Canalis gynaecophorus, und vor diesen ein anderes, helles Bläschen mit einem Ausführungsgange, der an der Bauchseite mit gewulsteter Lippe frei nach aussen mündet. Die Hoden stellen ein einziges, zusammenhängendes Gebilde dar; die einzelnen Hoden kommunizieren bald durch eine weite Oeffnung miteinander, so dass das eine bruchsackartig dem andern ansitzt, bald durch einen engen und kurzen Kanal, der dann meist der Bauchwand angenähert ist. Man darf somit den ganzen Hodenapparat als einen zickzackförmigen, zusammengesetzten Kanal betrachten, dessen Schenkel sich blasenartig erweitern, um dann als scheinbar isolierte Säckchen zwischen die dorso-ventralen Muskelzüge des Körpers sich einzuschieben. Der Hoden hat weiterhin nur einen einzigen Ausführungsgang, der, anstatt direkt nach der Genitalöffnung sich zu begeben, zunächst parallel der Bauchfläche nach vorn zieht und von dort her in die halbmondförmig gebogene Samenblase eintritt. Aus dem hinteren Ende dieser letzteren tritt dann der Ductus ejaculatorius aus und begibt sich direkt nach der Genitalöffnung. Diese liegt dicht vor dem Eingang in den Canalis gynaecophorus, ein Penis fehlt, es hat auch nicht den Anschein, als wenn der Ductus selbst nach aussen sich ausstülpfen könnte.

Im Hoden (nach Lindner E. 1914 Arch. Zellforsch. Vol. 120, p. 516) lösen sich von der Wandung die jungen Ursamenzellen und treten in mehreren Teilungen - Spermatogonie Teilung - ein. Dabei wird der Verband der Schwesterzellen nach jeder Teilung sofort vollständig gelöst. Die Normalzahl der Chromosomen beträgt 14. In die erste Reifeteilung gehen aber acht Chromosomen ein. Es sind sechs bivalente Autosomen und zwei univalente Heterochromosomen, die sich in der Aequatorialplatte durch ihre Lage in der Mitte auszeichnen und dadurch, dass sie die kleinsten unter den acht Chromosomen sind. Bei der ersten Reifeteilung erhält eine Spermatocyte II. Ordnung acht Chromosomen, die andere sechs Chromosomen. Diese Teilung ist bekannt als die Reduktionsteilung. Die zweite Reifeteilung - eine Aequationsteilung - hat Spermatiden mit acht und solche mit sechs Chromosomen zum Resultat. Bei der Befruchtung werden also wahrscheinlich für das Männchen die Normalzahlen  $8 \text{ plus } 8 = 14$ , für das Weibchen die Normalzahlen  $8 \text{ plus } 8 = 16$  zustandekommen. Es ist somit wahrscheinlich gemacht - eine völlige Sicherheit ist bei dem schwierigen Objekt nicht möglich - dass, im Gegensatz zu den zwittrigen Trematoden, die getrenntgeschlechtigen Geschlechts-Chromosomen besitzen.

Die Spermatozoen scheinen bereits im Hoden sehr beweglich zu sein. In den Spermatogonien finden sich ein oder zwei Nucleolen: wo zwei vorhanden sind, wird einer bereits im Leptotänstadium aufgebraucht; der andere scheint noch eine

Rolle bei der Chormosomenkonjugation zu spielen. Es findet anscheinend eine Parasyndese statt.

Beim Weibchen befindet sich hinter der Genitalöffnung eine muskulöse Erweiterung (Uterus) des Leitungsapparates; derselbe hat die Gestalt einer oben leicht zugespitzten Frucht auf kurzem Stiele. Die fertigen Eier erhalten einen Seiten- oder einen Endstachel, je nachdem der am Hinterende in den Eibildungsraum einmündende "Oviduct", der dem Stiele der Frucht entspricht, seitlich oder rein terminal herantritt. Der Oviduct empfängt unmittelbar vor seinem Eintritt in den Raum den Dottergang, beide Gänge ziehen dann, sich umeinanderschlingelnd, nach hinten, wo sie mit ihren respektiven Drüsen in Verbindung treten. Der Vitelloduct soll wegen seines unpaaren Auftretens und seiner relativen Weite als verlängerte Dotterblase angesprochen werden können; der Oviduct entspringt aus dem hinteren Ende des Keimstockes, einem Laurerstieda'schen Gang, der eine Begattungsscheide darstellt. Das Ootyp befindet sich halbwegs zwischen Ovarium und Genitalporus. Kurz vor der Mündung des Uterus findet eine Verdickung desselben statt, die aber hauptsächlich durch eine Dickenzunahme der Wandungen an dieser Stelle bedingt wird. Der gemeinsame Dottergang lässt deutlich und scharf zwei Teile unterscheiden, nämlich einen hinteren und einen vorderen. Der Hintere, der den unpaaren Darm in ganzer Länge auf der Ventralseite begleitet, ist stets absolut frei von Muskelauflagerungen auf seiner Wand, der Vordere, der zahlreiche Spiraltouren um den Oviduct beschreibt, hat solche Muskelauflagerungen. Die Dotterfollikel sind einfach, nicht gelappt. Keimgang und Dottergang münden gesondert, Seite an Seite in den Uterus und nur bei einer Längsstreckung scheint es, als ob beide Kanäle gemeinsam einmündeten. Bei verschiedener Kontraktion des Körpers soll dann der Austritt der Vagina aus dem Uterus gelegentlich auch auf die Seite geschoben werden können, was für die Entstehung der Eier mit Seitenstachel von Bedeutung ist. Das Ovarium repräsentiert in ganz jungen Weibchen einen Stumpf spindelförmiger oder länglich-ovaler Körper, wogegen es bei alten Weibchen in der Form unregelmässiger wird. Der Inhalt wird aus Keimzellen verschiedener Entwicklung gebildet, aber ähnlich wie dies in den Hoden der Männchen der Fall ist, ist auch hier die Anordnung der einzelnen Stadien nicht so regelmässig. Im blinden Ende bemerkt man, der Wand innen anliegend, deutlich selbständige Zellen von ovaler Form und mit ovalen Kernen. Ein Teil von ihnen färbt sich stärker mit Reagenzien, ein anderer ist weniger gefärbt. Beide Zellarten sind aber ohne Gesetzmässigkeit durcheinander gemischt und bedecken die gesamte Innenwand des Ovariums, mit Ausnahme von ungefähr dem letzten Drittel oder Viertel seiner Länge. Der Keimgang wendet sich fast sofort nach seinem Austritt aus dem Ovarium ventralwärts, um unter dem letzteren hin nach vorn zu rückzukehren. Eileiter und Dotterleiter vereinigen sich zu einem kurzen, gemein-

samen Kanäle, der in den erweiterten und eigentümlich umgebildeten Anfangsteil des Uterus eintritt.

Histologisch besitzt der Uterus äusserlich ein doppeltes System von nicht ganz regelmässig verlaufenden Ring- und Längsmuskeln, von denen die ersteren zuinnerst liegen. Beide Faserschichten gehen direkt in das Ootyp. Die innere Auskleidung von einem flachen Epithelbelage besitzt in dem hirnförmigen Endstück (i.e. dem Ootyp) eine etwas stärkere Entwicklung.

Die Genitalöffnung liegt dicht hinter dem Bauchsaugnapfe und wird von dem freien Rand desselben nicht selten ganz bedeckt.

## DER LEBENSZYKLUS

Wenn die Eier gelegt werden, sind sie bereits beinahe reif. Dank dem Druck in der Venula und wahrscheinlich in einem gewissen Masse dem Durchbruch des Stachels, aber vermutlich noch mehr dank den lythischen Substanzen, produziert vom Miracidium, welches durch die feinen Poren durch die Eischale fliesst, bricht das Ei durch die Wand des Gefässes und indem es durch die Mucosa der Harnblasenwand dringt, entweicht es in das Blasenlumen, zusammen mit dem aus Blutgefässen austretenden Blut. Die Eier sind dann frei im Urin, gewöhnlich am Ende der Miktion. Diese Eier haben eine gelblich-braune, transparente Hülle; sie besitzen einen deutlichen Terminalstachel und messen 112 - 170  $\mu$  auf 40 - 70  $\mu$ .

Bei einer Verdünnung des Urins mit 10 Teilen Wasser, entwickelt sich die Mehrzahl der lebensfähigen Eier und die Miracidien schlüpfen als frei schwimmende Organismen aus. Wenn sie mit einer bestimmten Schneckenart in Berührung kommen, infizieren sie die Schnecke und im Laufe von 4 - 8 Wochen erfahren sie eine zweifache Vermehrungsentwicklung in deren Gewebe durch die Produktion von 2 Generationen von Sporocyten und endlich von gabelschwänzigen Cercariae, welche in Schwärmen zur Schnecke herausbrechen. Nach Archibald und Marshall (1932) können tägliche Abgaben von Cercariae während einer Periode von 10 - 75 Tagen stattfinden. Die folgende Schnecke kommt hierfür in Frage: *Bulinus truncatus*. Die Cercaria hat einen verlängerten, eiförmigen Körper (140 - 240 auf 57 - 100  $\mu$ ) und einen Schwanz, bestehend aus einem Rumpf von 175 - 250 auf 35 - 50  $\mu$ , sowie aus einem Paar Schwanzgabeln (60 - 100  $\mu$ ), ferner aus einem grossen, blinden, urnenförmigen vorderen Sauger (56 - 60  $\mu$  auf 39 - 64  $\mu$ ) und einem kleineren ventralen Sauger, der gänzlich mit winzigen Stacheln bedeckt ist. Der Mund ist eine kleine Pore, ventral zum vorderen Saugnapf gelegen.

Der Verdauungsapparat besteht aus einer Kapillarröhre, welche an ihrem inneren Ende verbreitert ist, als Vorbereitung zur Bifurkation, die entsteht, nachdem die Larve zum definitiven Wirt kommt.

Der Exkretionsapparat enthält zwei Paar Flimmerzellen mit zusammenhängenden Kapillaren für jede Körperseite, eine kleine mittlere Blase am hinteren Körperende sowie eine zentrale Röhre, von der Blase ausgehend durch den Schwanzrumpf, sich in die Schwanzgabeln teilend und am Distalende jeder Schwanzgabel durch eine Pore sich öffnend.

Das Geschlechtsprimordium besteht aus einer kleinen Anzahl Zellen hinter dem ventralen Sauger. Der grosse Teil des Körpers ist gefüllt mit 5 Paar lythischen Drüsen, die sich aus zwei vorderen Paaren mit granular-oxyphilischem Material und drei hinteren mit mehr homogenem basophilem Material zusammensetzen. Einzelne Gefässe dieser Drüsen öffnen sich in zwei Strängen durch den antero-dorsalen Rand der Mundsauger.

Beim Verlassen der Schnecken schwimmen die *Circariae* kräftig durch das Wasser, Schwanz voraus; zeitweise sinken sie auf den Grund, um dann wieder zurück an die Oberfläche zu schwimmen, wo sie sich vorübergehend mit ihren ventralen Saugnäpfen festhalten. Tritt der Fall ein, dass Menschen baden oder dass sie durch dieses "infizierte Wasser" waten, dann kommen die *Circariae* in Berührung mit der Haut, meistens an der Oberschicht des Wassers, und, wenn das Wasser verdunstet, dringen sie zum Schutze in die Haut ein, indem sie ihren Schwanz wegwerfen. Ihre freilebende Existenzmöglichkeit ist begrenzt auf drei Tage, gewöhnlich 24 Stunden oder weniger, während welcher Zeit sie keine Nahrung zu sich nehmen können. Das Eindringen in die Haut wird durch kräftiges Hineinrammen ihres Vorderendes bewirkt; dies wird unterstützt durch die digestive Aktion der Flüssigkeit, die durch die lythischen Drüsen ausgeschüttet wird. Das Eindringen unter die äusserste Schicht der Epidermis ist in weniger als einer halben Stunde vollzogen. Gewöhnlich haben die Larven, d.h. die *Metacircariae* Zugang zu den peripheren Venulae bereits innert 20 bis 24 Stunden gefunden. Durch diese werden sie zum rechten Herzen transportiert, von wo sie in die Lungenkapillaren eindringen. Einige werden vorübergehend auf die Seite in periphere Lymphknoten gedrängt, aber gewöhnlich bahnen sie sich ihren Weg durch diese afferenten Blutgefässe. Es braucht einige Tage bis sich die Larven durch die Blutgefässe in die Pulmonalvenen hindurchgearbeitet haben, worauf sie durch das linke Herz in die systematische Zirkulation getragen werden. Die Mehrheit wird in die Abdominalarterie geschoben. Nur diejenigen, welche zur Mesenterialarterie gelangen, können überleben; sie gehen durch die Mesenterialkapillaren und gelangen in die Portalzirkulation, alle andern werden herausfiltriert als fremde Proteinembolien. In der intra-hepatischen Portion des Portalstromes beginnen die Larven zu wachsen und sich zu ernähren, sie werden verschiedengeschlechtlich und währenddem sie

auswachsen kommen sie, gegen den Strom hereinfließenden Blutes, aus der Leber. Sie durchwandern die untern Mesenterialvenen, indem sie zeitenweise sich in der Vena rectalis aufhalten, aber schliesslich durch die Venae haemorrhoidales in die Blasen- und Beckengefäße dringen, wohin sie innert 1 - 3 Monaten nach ihrer ursprünglichen Berührung mit der Haut gelangen. Einige Zeit vorher, oder bei der Ankunft in der Blasen- resp. Beckengegend, werden die Würmer geschlechtsreif. Männchen und fruchtbare Weibchen fangen an, Eier zu legen. Somit beträgt die Inkubationszeit mehr als einen und gewöhnlich weniger als drei Monate. Währendem die Haut der gewöhnliche Eingang zum Körper darstellt, ist ebenfalls die Mundschleimhaut günstig, um in die Venenzirkulation zu gelangen, aber die *Circariae* können den Durchgang durch den Magensaft nicht überleben.

Ausser dem Menschen, als dem gewöhnlichen Wirt, wurde auch der Affe, *Cercocebus fuliginosus*, infiziert gefunden.

#### STUDIUM, VERTEILUNG, MOLLUSKOID UND ZWISCHENWIRT

Nachforschungen haben ergeben, dass die Infektion im Schwimmbad zustande gekommen ist, möglicherweise im Diyala-Fluss. Bei Personen, welche im Tigris badeten, wurden keine Fälle festgestellt. Es ist wahrscheinlich, dass der *Bulinus truncatus* nur in sehr langsam fliessenden Gewässern und Sümpfen sich erhalten kann; in stark stagnierenden und schnell fliessenden Strömen jedoch kann er nicht leben. Es wurde festgestellt, dass die *Circariae* von der Schnecke ausgehen, und zwar sowohl bei der gewöhnlichen (wilden) als auch bei der Labor-Infektion; dies geschieht zu einer bestimmten Tageszeit, d.h. zwischen 10.30 und 11.30 h morgens. Sogar wenn die infizierten Schnecken im Dunkeln behalten werden, ist die gleiche bestimmte Periodizität der Befreiung der *Circariae* zu beobachten. Einer der bedeutendsten Punkte in bezug auf den Zyklus der *Schistosoma haematobia* in Irak ist der, dass es eine bestimmte Saison mit erhöhter Infektionsmöglichkeit (Juni - Oktober) und eine solche mit reduzierter Infektionsmöglichkeit (Dezember - Mai) gibt.

Laborversuche haben ergeben, dass sich die wilden *Circariae* vom *Bulinus truncatus* in weissen Mäusen entwickeln. *Circariae*, die von Schnecken herühren, und die versuchsweise mit *Schistosoma haematobia*-Eiern aus menschlichem Urin infiziert worden sind, entwickeln sich ebenfalls in weissen Mäusen.

Allgemeine Uebersicht über Organisation und Tätigkeit der Bilharzia-Abteilung der Generaldirektion des Gesundheitsamtes in Irak: Umfassende Urinuntersuchungen werden gemacht, um die Verteilung und das Vorkommen von Schistosomiasis im Urin festzustellen; die Lokalisierung und Bionomie des Vektors (*Bulinus truncatus*) in den endemischen Regionen werden ebenfalls studiert. Verschiedene Heilmethoden und Schneckenkontrollen werden beobachtet. Das Vorkommen von Bilharziosis in Irak in verschiedenen Landesteilen beträgt in Prozenten zwischen 0 - 80%; die sumpfigen Gegenden der südlichen Provinzen längs des Tigris und des Euphrat sind die Regionen höchster Endemie.

Mittel zur Ausmerzung des Vektors (Schnecke) werden gesucht; in Irak verspricht die Trockenlegung der kleineren Kanäle die Schnecken zu vernichten; in grossen Teichen und Sümpfen mögen ebenfalls Trockenlegung und Behandlung mit Kupfersulfat oder anderen Molluskoiciden wirksam sein.

*Bulinus truncatus* wurde als Zwischenwirt von Schistosomiasis haematobium in folgenden Kantonen bzw. Gegenden beobachtet: Basrah, Kurnah, Amara, Bagdad, Samarra, Nassiriyah, Jihara, Rumaitha, Saquelawiyah, Quhaisah, Bankoorah, Khan Beni Said, Dulaim Liwa, Anan, Hit, Ramadi, Felujah, Hinaidi, Diwaniyah, Mintifik, Erbil, Hillah, Kerbela, Kirkuk, Daghara, Khidther, Kut-el-Amara.

## KRANKHEITSERSCHEINUNGEN UND VERLAUF

Schistosomainfekte, welche unter dem Zeichen der Haematurie bestanden und wieder zur Ausheilung kamen, dauern im Mittel 2 Jahre, eine Dauer von 5 und 6 Jahren ist aber nicht selten (Milton 1902).

Die Haematurie ist gewöhnlich um das zwanzigste Lebensjahr beendet (Turner 1908), wie lange nachher noch Wurmeier im Harn ausgeschieden werden, ist selten untersucht worden; es werden angegeben: 9 Jahre (Sonsino 1893), 11 Jahre (Chagas 1918), 13 Jahre (Olpp 1918), mehr als 15 Jahre (Lortet 1905). Die schwersten Formen der Bilharzia werden bei den männlichen Fellachen beobachtet.

Zur einfachen Haematurie gesellen sich die Zeichen zunehmender Blasen-schleimhautreizung, vermehrter Harndrang, häufiges Harnlassen mit oder ohne Blasenzwang, Schmerzen in der Blasengegend und am Darm. Der Harn wird trüb, gleichmässig blutig oder grau-grünlich, endlich übelriechend und alkalisch. Mit dem Harn gehen Blutgerinnsel und Gewebefetzen einer proliferierenden Cystitis ab; Verstopfungen der Harnröhre machen plötzlich eintretende Harnsperrre. Nach und nach kommt zur ausgebildeten nekrotisierenden Cystitis mit Schleimhaut-

Verlust eine ascendierende Pyelonephritis (Fenwick 1887, Curtis 1897, Baetzner 1919). Der Kranke kann einer septischen Cystitis oder schweren Uraemie erliegen. Auf dem Boden der Harnblasenbilharziosis kommt es zur Bildung von weichen Blasensteinen. Diese Steine bestehen hauptsächlich aus phosphorsauren Salzen und tragen in der Mitte häufig unveränderte oder verkümmerte Schistosomaeier; in einigen Fällen auch zusammengesetzte Schleimhautpolypen als Kern der Steinbildung (Goebel 1903, Pfister 1909, 1910, 1911). Von Harnblasensteinträgern litten 80% an Bilharziose (Colloridi 1891).

Am häufigsten sind jene Blasensteine in den Mannesjahren des dritten bis sechsten Jahrzehntes; aber auch bei ganz jungen Kindern kommen sie vor (Abd El Fattah 1905). Neben oder anstelle von Harnblasensteinen sind auch Steine in den Nieren und Uretern bei Schistosomabehafteten gefunden worden; dabei ist auch die Ausbildung einer Hydronephrose nicht selten (Peister 1911). Harnfisteln bestehen selten. Der Penis kann von Bilharziainfekt tief verändert und zerstört werden; eine Verhärtung und Schwellung der Eichel beginnt dann frühzeitig, schon bei zehnjährigen Knaben. Penis und Skrotum schwellen an, verschwären oberflächlich und in der Tiefe und mehr oder minder zahlreiche Fisteln brechen von der Harnröhre aus nach der Oberfläche durch (Madden 1901). Die Hoden bleiben von der Schistosomiasis unberührt.

Schwere Folgen der Bilharziosis sind bei den Frauen überall selten, eine mässige Vaginitis mit Verdickung, Verhärtung und Austrocknung der Schleimhaut und Zerreißung ihrer Oberfläche durch netzartige Spalten wird neben der Blasenbilharziosis oft gefunden.

## PATHOGENESE

Die Pathogenese der Schistosomiasis beruht sowohl auf den in den Bauchvenen hausenden Würmern als auch auf den in die Schleimhaut der Harnblase und in andere Gewebe abgelegten oder verschleppten Wurmeiern. Diese scheinen in der Hauptsache als Fremdkörper zu wirken. Ursprünglich in die Blutkapillaren abgelegt, gelangen sie in das umgebende Bindegewebe und in die Epithellage der Schleimhaut und werden hier wie Fremdkörper weitergedrängt und verschleppt, bis sie unter günstigen Umständen in die freie Blasenhöhle gelangen. Ob der Eistachel bei dieser Wanderung eine Bedeutung hat, ist unentschieden (Loos). Viele Eier werden durch Bindegewebswucherungen festgehalten, eingeschlossen und zur Verödung gebracht. Das einzelne Ei wird dabei als unschädlicher Fremdkörper leicht ertragen, wenn aber die Eier massenhaft abgelegt sind, ist die rettende

Gewebsarbeit überlastet, es bilden sich mechanische Infarkte und Trombosen, und wenn gar Infektionen mit Bakterien hinzukommen, dann beginnt die Krankheit mit örtlichen Störungen und Zerstörungen, zu denen noch Allgemeinstörungen durch giftige und fiebererregende Substanzen hinzukommen können.

Ob von den Schistosomawürmern selber Giftwirkungen ausgehen können, ist bisher ungewiss. Loos (1914) vermutet, dass die Schistosomaeier ausser dem mechanischen Reiz auch chemische Wirkungen auf die umgebenden Gewebe ausüben, die Eier, welche während ihrer Embryonalentwicklung in den Geweben an Grösse zunehmen, also Nährstoffe aus der Umgebung schöpfen, müssten hinwieder Exkrete und damit Reizstoffe abgeben. Sicher ist, dass die meisten Eier, die in den Geweben liegen bleiben, früher oder später absterben und entweder aufgelöst werden oder verkalken. Sie bleiben als bröcklige undurchsichtige weisse Massen an Ort und Stelle und führen zu dem "infarcimento bilharzico" (Sonsion 1893), zu der "Bilharzia Infiltration" (Madden 1907).

Die Hauptstellen für die Niederlage der Eier sind die Schleimhautkapillaren der Harnblase und der näheren Umgebung.

Im allgemeinen findet man in den eierbesiedelten Geweben und Organen an den Stellen der Invasion einfache entzündliche Reaktionen von der Zellwucherung bis zur bindegewebigen Einkapselung und Verkalkung der Eier, oder stärkere gutartige Gewebsüberbildungen von reichen Granulationsgeweben bis zur Polypenbildung und Blumenkohlgewächswucherung; diese Veränderungen sind besonders in der Harnblase an den Mündungen der Harnröhre vorhanden, ferner geschwürige Zerstörungen in der Harnblase.

Der Lithotritie wird die Lithotomie durch sectio alta mit gleichzeitiger Auskratzung der Harnblase vorgezogen (Goebel 1902, Wild 1905). Harnfisteln werden kugelförmig bis zur Urethra ausgeschnitten und der Heilung durch Granulationsgewebe überlassen (Milton).

## DER ANATOMISCHE BEFUND

Die anatomischen Veränderungen in der Harnblase sind beschrieben als kleinweisse oder gelbliche Flecken, die sich über die Schleimhautfläche wenig erheben und stellenweise zu Platten zusammenfliessen. Sie enthalten in einem verdickte faserigen Gewebe Massen von Eiern; diese, meistens verkalkt, können sandige, harte Bänke bilden, an denen das Messer knirscht. Die Verkalkung entspricht älteren Herden aus früheren Infektionen; sie bleiben unschädlich und können wieder vergehen, wenn nicht neue Wurmansiedlungen und Eiablagen hinzukommen. Fri-

sche Eiernester sind an starker Rötung und Gefässnetzbildung der betroffenen Stellen kenntlich. Wo alte Herde mit neuen zusammenfallen, da entstehen um die sandigen Krusten Einrisse durch Gewebsüberdehnungen, und es kommt zu allmählicher Verschwärung der Gewebe und Ausstossung der Krusten, deren Bestandteile im Harn auftreten. Bei reichlichen frischen Wurmeinwanderungen kommt es zu Anschwellungen, Rötungen und Polypenbildungen auf der Blasenschleimhaut. Die Blasenpolypen haben oft hahnenkammartige oder blumenkohlähnliche Bildung; im inneren Bau verhalten sie sich wie die Wucherungen der Darmwand: sie können früher oder später zerfallen und dann ihre Bestandteile, Gewebsfetzen, Bilharzia-Eier, Blut und Eiter dem Harn beimischen. Sie können aber auch so bedeutend und stark anwachsen, dass sie die ganze Harnblase ausfüllen, über das Mass ausdehnen und die Uretermündung verlegen, so dass es zur Harnstauung in dem Nierenbecken, schliesslich zu Hydronephrose und Pyonephrose kommt. Dabei können die Nieren zu faustgrossen, prall mit Harn oder Eiter gefüllten Säcken und die ausgedehnten Ureter zu darmstückähnlichen Schläuchen werden (Göbel 1903, Ferguson 1913). Auch das Zellgewebe um die Blase kann durch Eianhäufungen bedeutend anschwellen, die benachbarten Organe überwuchern und eine harte zusammenhängende Masse bilden. Blasensteinbildungen sind häufig auf dem Boden der Bilharziose; im Innern sind Bilharziaeier oder ganze Blasenwandpolypen, mit Uratsalzen oder Oxalatalkal versteinert und später mit Phosphatrinden umgeben. Steine in den oberen Harnwegen werden selten gefunden. Die Harnblasenveränderungen pflegen von der Gegend des Lieutand'schen Dreiecks auszugehen; sie gehen bei starken Infektionen auf die Uretermündungen über und können weiterhin den Uretern entlang aufwärtssteigen; die Ureterschleimhaut zeigt dann Verdickungen mit Wucherung der Submukosa oder Kalkablagerungen in Gestalt sandiger Krusten, letztere mitunter braun bis schwarz gefärbt. Prostata, Samenblasen, Samenstrang und Nebenhoden sind häufig mit Eiern durchsetzt, vergrössert und verhärtet. Würmer findet man gelegentlich im ductus ejaculatorius und im ausfliessenden Samen (Chaker, Lortet und Vialleton 1894). In der Harnröhre können Infiltrationen der Schleimhaut, kleine traubenartige Schleimhautwucherungen und Verschwärungen der Mukosa gefunden werden, Polypen sind bisher nicht beobachtet worden; die Verschwellung der Schleimhaut führt zur Bildung weicher Strikturen. Harnfisteln pflegen von der Pars membranacea urethrae auszugehen. Perinealfisteln sollen nach Untersuchungen am Kranken wie an der Leiche zunächst aus interstitiellen Infiltraten hervorgehen und erst nachträglich gegen die Harnröhre durchbrechen und so zu Harnfisteln werden; auf die gleiche Weise käme es zur Entstehung von Penisfisteln, die ihren Ausgang vom Corpus spongiosum oder einem corpus cavernosum nehmen (Madden 1909). Ganze Fistellabyrinthe können zwischen Anus, scrotum, perinium, Rute, Haut der Oberschenkel, Mons, Blase, Urethra

und Rectum entstehen, unter mehr oder weniger reichlicher Bildung von Blumenkohlgewächsen in jener Gegend. Bei Frauen wurden papillomartige Wucherungen an der Vulva und Veränderungen an Vagina, Cervix und Tuben beobachtet.

Polypöse Bilharziatumoren wurden gelegentlich auch an entfernten Körperstellen, besonders an den Füßen, Waden und am Bauch gefunden, sowie gleiche Bildungen am Peritoneum und Omentum.

In den schweren Fällen kann sich eine sekundäre Anaemie entwickeln. Obwohl gewöhnlich zahlreiche Eier in der Lunge abgelagert werden, hier zu diffuser Bindegewebsvermehrung führen, sind klinische Lungenbefunde nicht häufig.

## Komplikation

### DAS SYNDROM DER CARDIOPULMONAL-SCHISTOSOMIASIS UND LOEFFLER'S SYNDROM

Eier von *Schistosoma haematobium* in den Lungen haben Arteritis der Lungenarteriolen zur Folge. Die weitverbreitete, obliterative Pulmonalarteritis, die durch ständiges Eintreten in die Arteriolen von Eiern erfolgt, führt zu einem merklichen Anstieg des Druckes in der Arteria pulmonalis, Hypertrophie des rechten Ventrikels und zu gegebener Zeit zu rechter Herzinsuffizienz. Die Diagnose von Cardiopulmonal-Schistosomiasis wird durch genaue klinische und röntgenologische Untersuchungen des Thorax gestellt. Das Krankheitsalter ist gewöhnlich zwischen 12 und 35 und wird hauptsächlich Männer betreffen. Die Symptome sind gewöhnlich cardial oder pulmonal und die meisten Patienten haben Anzeichen einer kongestiven Herzinsuffizienz. Die Cyanose spricht nicht unbedingt für Cardiopulmonal-Schistosomiasis. Eosinophilie ist gewöhnlich in fortgeschrittenen Fällen zu finden. Röntgenologische Untersuchungen zeigen Hypertrophie des rechten Ventrikels und Mitralkonfiguration des Herzens, mit einer charakteristischen Ausbuchtung gegen oben des Pulmonalkonus. Es kann eine dreieckige Verschattung im rechten Hilus haben, die auf eine Vergrößerung des Ramus dexter der Pulmonal-Arterie zurückzuführen ist. Die Lungen sind diffus und überall gesprenkelt; es können auch bilharziöse Tuberkeln sichtbar sein, die den Miliar-Tbc gleichen. Behandlungen mit Tartarus emeticus verursachen eine Akzentuierung der Schatten in einem Mass, das broncho-pneumonische Veränderungen vermutet lässt. Dies sind wahrscheinlich allergische Reaktionen rund um die Eier, die zurückgehen, sobald mit der Behandlung aufgehört wird. Die EKG-Veränderungen sind ausgeprägter als jene, die bei gewöhnlicheren Varietäten von rechtem Ven-

trikular-Druck gesehen werden. Sie sind minim in leichten und frühen Fällen, aber wenn es ein organisierter Thrombus im Hilarzweige der Pulmonalarterie ist, dann gleichen sie denen der akuten Corpulmonalis. Keine Ueberleitungs- oder Rhythmus-Störungen wurde festgestellt. Die Bedingungen, die diagnostische Konfusion verursachen, sind:

1. rheumatische Mitralinsuffizienz
2. offenes Interauricular-Septum
3. offener Ductus arteriosus und
4. Cardialtypus Beriberi.

Ihre Differenzierung wird erleichtert durch entsprechende Untersuchungen für eine sich zugesellende Visceral-Bilharziosis.

Zur Behandlung sollten Digitalis und Hg-diuretica verabfolgt werden, aber nicht Antimonpräparate, da diese contraindiziert sind für Herzinsuffizienz. Geeignete frühe Behandlung der Schistosomiasis wird die Entwicklung der späteren Cardiopulmonal-Komplikationen verhüten. Der Autor erachtet Antimonpräparate als ein myocardiales Gift und so warnt er ausdrücklich vor dem Gebrauch der sogenannten intensiven Antimonbehandlung.

Loeffler's Syndrom muss strikte von der diffusen pulmonaren Infiltration, die bei tropischer Eosinophilie und pulmonarer Bilharziosis vorkommt, unterschieden werden. Bei Loeffler's Syndrom, wie vom Autor dargelegt, gibt es ein oder mehrere grössere foci, wobei sich einer nach dem Verschwinden des anderen entwickelt. Das Syndrom nimmt gewöhnlich (aber nicht immer) einen kurzen, selbstbegrenzten Verlauf, im Gegensatz dazu haben die Lungeninfiltrate bei pulmonaler Bilharziosis, tropischer Eosinophilie (Ascariasis der Lunge) einen gänzlich verschiedenen Verlauf, der von der spezifischen Natur der Behandlung der Grundkrankheit abhängig ist. Demzufolge haben die beiden Gruppen pathologischer Art (da Loeffler's Syndrom aller Wahrscheinlichkeit nach in seinem Ursprung nicht übereinstimmend ist) nur das gemeinsam, dass "etwas in der Lunge ist" sowie die Bluteosinophilie; sonst sind sie gänzlich verschieden, aetiologisch, morphologisch und klinisch.

Drei Monate bis 2 1/2 Jahre nach der Infektion mit *Bilharzia haematobia* treten die chronischen Erscheinungen, die durch Eiablagerung im Urogenitalsystem verursacht werden, zutage. Die ersten Zeichen sind Brennen der Harnröhre beim Wasserlösen, Harndrang und Schmerzen über dem Schambein, in der Tiefe der Darmgegend oder im Kreuz. Gleichzeitig, oder bald darauf tritt als charakteristisches Symptom Haematurie auf. Gewöhnlich ist nur die Endportion, selten der ganze Harn blutig. Die Haematurie tritt in manchen Fällen dauernd, in anderen periodisch auf. Sie wird durch körperliche Anstrengungen verschlimmert. Der Urin ist in unkomplizierten Fällen, abgesehen von kleinen Schleimflocken, klar und reagiert sauer. Im Sediment finden sich die Endstacheleier, Leukocyten, Erythrocyten und Schleimflocken, zuweilen Blutgerinsel. Die Eier können vorübergehend fehlen, so dass verdächtige Fälle wiederholt untersucht werden müssen, bevor Bilharziose ausgeschlossen werden darf. Anfallsweise können durch Spasmen der Ureter sehr schmerzhafte Koliken auftreten; diese strahlen von den Nieren zur Genitalgegend aus. Wie die Untersuchung mit dem Cystoskop zeigt, bevorzugen die Bilharziaveränderungen in der Blase die Gegend der Ureteröffnung. Es zeigen sich hyperaemische Flecken und Gruppen gelblicher Knötchen von Stecknadelkopfgrosse mit geröteter Umgebung. Aeltere verkalkte Knötchengruppen sehen wie Flecken "feuchten Sandes" aus. Weiter können Geschwüre und tumorartige Knoten der Submukosa und vor allen Dingen Papillome vorhanden sein. Letztere sitzen meist an der hinteren Blasenwand und sind rot oder sandfarben mit höckeriger Oberfläche, oft erdbeerartig. In den leichteren Fällen ist das Allgemeinbefinden kaum gestört, die Blutverluste sind gewöhnlich unbedeutend. Bei starkem Befalle entwickelt sich häufig durch bakterielle Infektion eine chronische Cystitis. Der Urin wird dann trüb und alkalisch. Die Schmerzen und Tennen nehmen zu. In den Spätstadien schwerer Infektion verliert die Blase infolge dichter Durchsetzung mit verkalkten Eiern immer mehr ihre natürliche Kontraktionsfähigkeit. In solchen Fällen sind oft auch die Ureter und Urethra durch Eiablagerungen verändert. Durch Verschluss der Ureteröffnungen oder Stenosen der Urethra kann es zur Harnverhaltung, Hydronephrose und Urämie kommen, oder es bilden sich durch aufsteigende Infektion Pyelitis und Pyelonephrose aus.



Das Bild zeigt Erweiterung des linken Ureters  
bei *Bilharzia haematobia chronica*.



## DIE DIAGNOSE

Die Diagnose dieser Krankheit ist nicht schwer zu stellen. Das Vorhandensein von Eiern im Urin ist entscheidend. Schwierigkeiten entstehen dann, wenn die Eier rar werden, oder überhaupt aufhören abzufließen, als Folge des Absterbens der verwandten Würmer. Das Verhängnis daran ist, dass der Parasit zurückbleibt, obwohl die Eier, die das sicherste Anzeichen für die vorherige Anwesenheit eines Parasiten sind - nicht länger abgegeben werden. Aber auch, wenn die Eier nur selten sind, können sie dennoch im letzten oder zweitletzten Tropfen des Urins gefunden werden. Wenn sie im Urin nicht gefunden werden, so können doch durch Abstriche unterm Mikroskop, wenige, möglicherweise klassifizierte, aber mit dem charakteristischen Stachel versehene Eier gefunden werden. Die Bestätigung dafür kann in den Eiterzellen gefunden werden, deren Mehrheit Eosinophilen sind. Durch Untersuchungen der Urinsedimente unter Beigabe von Wasser, jede Röhre (Gläschen) horizontal auf einem speziellen Erhitzer auf 40° erwärmt, haben Meeser und seine Kollegen gezeigt, dass das Ausschlüpfen aus den Eiern der *Miracidia* mit einer Lupe beobachtet werden kann.

Röhren mit Urin werden in eine langsam eingestellte Zentrifuge gegeben. Wasser wird unter Berücksichtigung der Öffnungen des Erhitzers beigegeben, aber es darf keine beeinträchtigenden Substanzen enthalten. Die *Miracidia* stechen glänzend und hell ab gegen den düsteren Hintergrund. 15 Minuten haben die *Miracidia* zum ausschlüpfen. Die Zahl der *Miracidia* variiert. Eine durchschnittliche Infektion zeigt 10 - 20 Stück pro Röhre. Ein weiterer Beweis kann durch nachstehend beschriebenes Vorgehen erbracht werden. Ergänzende Festlegung.

Als Antigen wird ein Extrakt aus der Leber einer Schnecke empfohlen, die sowohl mit *Schistosoma haematobium* wie auch mit *Schistosoma mansoni* infiziert ist. Die Schneckenleber wird in 1 ccm Kochsalzlösung nach Zusatz von 0,5% Phenol 20 Minuten lang im Schüttelmischer geschüttelt, dann 24 Stunden lang bei 37°C maziert. Die filtrierte Masse wird frisch als Antigen verwendet. Oder man macht einen alkoholischen Auszug, indem man die Schneckenleber mit 1 ccm Alkohol absolutus schüttelt und dann 24 Stunden lang bei 37° stehen lässt. Das Filtrat wird im Vacuum bei 45°C getrocknet, der Rückstand gewogen und mit Phenol-Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 200 verdünnt. In 36 Fällen von Bilharziakrankheit, die bis 2 Jahre lang bestanden, fiel die Reaktion 32 mal, also in 89% der Fälle positiv aus. Die in 97 andern Fällen gemachten Proben verliefen 72 mal = 74% positiv. Je bedeutender die Eosinophilie im Blut war, desto stärker war die Reaktion.

Intradermale Reaktion: Ein Salzextrakt getrockneter Leber, 0.5%, von *Planorbis exustus*, infiziert mit *S. spinale* der Ziege, wird verwendet. Das

Extrakt, das bakterienfrei gemacht wurde, indem es filtriert wurde, wird intradermal in einer Dosis von 4 min. (0,0006 dl) eingespritzt. Eine positive Reaktion wird angezeigt durch eine sofort erscheinende Blase und eine Erythema-Zone mit Ausläufern, und eine langsame Art von Reaktion in 5 - 18 Stunden. Die Probe ist nützlich als Mittel für die Diagnose für alle Formen von Schistosomiasis, bleibt aber noch Jahre nach der Genesung des Patienten positiv.

Cystoskopische Untersuchung: Im frühen Stadium der lokalisierten Krankheit (innerhalb von 2 Monaten nach der Infektion) zeigt die Cystoskopie vereinzelte, graue minime Erhöhungen im Trigonum um den Ureterorificen; später erscheinen klare haemorrhagische Papulen mit umgebender Entzündung. Noch später können charakteristische, sandige Flecken, die Meersandanschwellungen gleichen, gesehen werden. Diese sandigen Flecken werden zugleich mit Papillomata gesehen. Diese Erscheinungen sind pathognomonisch.

## PROGNOSE

Sie ist bei der einfachen Bilharzia-Infektion keineswegs ungünstig, auch wenn schon die schweren Formen des Blasenleidens sich ausgebildet haben. Es kommt aber alles darauf an, neue Wurminvasionen und damit neue Steigerungen des Leidens zu verhüten. Sekundärinfekte und zwar bakterieller Natur und weitere hinzutretende Krankheiten, Ankylostomiasis, Tbc, Syphilis, Gonorrhoe, machen den Zustand hoffnungslos.

Struktur der Ureter mit Rückdruck-Hydronephrosis kommt weniger oft vor als Dilatation der Ureter. Hydronephrosis mag zusammen mit der Dilatation auftreten, infolge der Verminderung der peristaltischen Funktion der Ureter wegen dessen Verdickung. Der Rückdruck mag erhöht werden durch Rückfluss des Urins von der Harnblase durch das inkompetente Orificium uretris. 33% von 250 Fällen wiesen bedeutende Läsionen der Ureter auf und von diesen bestanden 27% allein von Dilatation. Nur 3% zeigten Stenose; 15% von 83 (= 5% sämtlicher Fälle) hatten Hydronephrosis, welche gewöhnlich mit Dilatation der Ureter auftrat. Nur in einem Fall war Hydronephrosis die Todesursache. Dennoch haben 60% derjenigen mit Läsionen in der Blase Eier in den Uretern, und die Hälfte davon leidet an Hydronephrosis, welche in einigen Fällen schlussendlich tödlich wirkt.

Akute inflammatorische Infektionen des Harnsystems als Folge der Schistosomiasis sind klinisch nicht geläufig. Sie verursachen selten den Tod. Steinbildung ist sehr selten als Folge der Schistosomiasis. Blasenkarzinom ist relativ unbekannt.

Blasenkarzinome sind tatsächlich weniger häufig als bei Europäern, dies trotz der grösseren Vorkommnis von Blasen-Schistosomiasis. Die Wirkung der Schistosoma-Infektion auf andere Organe ist problematisch.

## THERAPIE

Die Therapie der Bilharziosen kann gemeinsam besprochen werden, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Bilharzia haematobia die leichteste Art ist. Auch bei den Bilharziosen erzielt die Behandlung dann die besten Ergebnisse, wenn sie möglichst frühzeitig einsetzt. Als Kriterium für den Erfolg einer Behandlung dient zweckmässigerweise die Veränderung der Eier, deren gut bewegliche Embryonen unter Antimoneinwirkung zunächst unbeweglich werden und die Fähigkeit des Schlüpfens verlieren, dann aber allmählich verkalken und am Ende einer erfolgreichen Behandlung entweder gar nicht oder nur mehr ganz verkalkt zur Ausscheidung kommen. Ausserdem wird auch durch Antimon die Fertilität der Weibchen messbar herabgesetzt und zeitweilig oder ganz unterbrochen. Schliesslich werden vor allem die erwachsenen Würmer so geschädigt, dass es zu ihrem Absterben kommt. Trotzdem ist die Beurteilung eines Dauererfolges an grossem Material durch die dauernde Möglichkeit der Neuinfektion in endemischen Gebieten sehr erschwert und die Beeinflussung der Fertilität der Weibchen kann eine Dauerheilung vortäuschen, während nach Monaten die Weibchen wieder beginnen, Eier abzustossen. Man muss also bei den Bilharziosen mit einem gewissen Prozentsatz von Rückfällen rechnen und die Kontrolle der Heilung auf Monate ausdehnen. Die ersten erfolgreichen Versuche einer aetiologischen Behandlung wurden mit Emetin unternommen, das etwa in den gleichen Dosen wie bei Amöbenruhr, also 0,06 pro Infektion, zur Anwendung kam. Nachuntersucher sahen nur dann gute Resultate, wenn sie die Einzeldosis auf 0,15 g. steigerten, eine Dosis, die nicht selten Nebenerscheinungen zur Folge hat. Im ganzen konnte sich die Emetinbehandlung nicht durchsetzen und man beschränkt sich heute auf Fälle, die mit Amöbeninfektionen kompliziert sind oder Antimon-Ueberempfindlichkeit zeigen. Das Mittel der Wahl war bisher Antimon in dreiwertiger Form, entweder als Brechweinstein oder als Fuadin. Die Möglichkeit, mit Brechweinstein die Bilharziosen zu behandeln, wurde schon 1915 festgestellt; das im Laufe der Jahre entwickelte Schema besteht in zehn bis zwölf i. v. Injektionen, beginnend mit 0,03 g (Antimonüberempfindlichkeit möglich?), um 0,03 g mit jeder Injektion steigend bis 0,13 g Brechweinstein pro Injektion. Dabei kommen

1 - 3%-ige Lösungen zur Anwendung. Die Injektionen werden bei Verträglichkeit jeden zweiten Tag gegeben, so dass eine Kur mit insgesamt 1,5 - 2,0 g Brechweinstein ungefähr einen Monat dauert. Neben der Länge der Kur machen sich die Antimonnebenwirkungen und die technische Schwierigkeit der für jede Behandlung neu notwendigen Herstellung der Lösung und der Beschaffung chemisch reinen (ohne Blei und Arsen) Brechweinsteines unangenehm bemerkbar.

Der Vorteil der Brechweinsteinkur ist ihre Billigkeit - ähnliches gilt für das neuere Antimon-Natrium-Tartrat (12 mg pro kg Körpergewicht zweimal täglich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen).

Fuadin, das Antimon-brenzkatechindisulfonsaure Natrium, ist die Weiterentwicklung des Antimosan und wird in gebrauchsfertiger Lösung geliefert, die i.m. injizierbar ist. 5 ccm der Lösung enthalten 0,35 g Salz = 0,0425 Antimon. Man gibt als erste Injektion 3,5 ccm, dann pro Injektion 5 ccm, die ersten drei Spritzen an aufeinanderfolgenden Tagen, dann jeden zweiten Tag, im ganzen 10 bis 12 Injektionen. Die Verträglichkeit ist bei gleicher Wirkung besser als bei Brechweinstein, die Kur allerdings teuer. Die Verkalkung der Eier beginnt im Durchschnitt nach der vierten bis fünften Injektion.

Anthiomaline i.m. Ampullen mit 6%-iger Lösung, d.h. 0,06 cgr. per cc; man gibt mindestens 15 und höchstens 20 Injektionen, und zwar jeden zweiten Tag. 0,12 cgr. dürfen nicht überschritten werden.

Miracil D (1-Diäthylaminoäthylamino-4-methyl-thioxanthon). Wie bei den Antimonpräparaten ist auch beim Miracil zur Erzielung der chemotherapeutischen Wirkung eine Mindestkonzentration im Blut erforderlich. Diese muss nach Halawani, Watson, Nor El-Din, Hafez und Dawood etwa 300 mg/100 ccm, das sind 3 mg/L, betragen, wenn die Infektion ausgeheilt werden soll. Um diese Blutkonzentration zu erreichen, ist eine tägliche orale Gabe von 18 - 20 mg/kg 7 - 8 Tage lang erforderlich. Als wesentliches Ergebnis erbrachte die klinische Prüfung die Feststellung, dass eine kurze, intensive Kur wirksamer ist als eine protrahierte. Damit bestätigen die Erfahrungen in der Klinik weitgehend die von Kikuth und Gönner auf Grund der Tierversuche aufgestellten Forderungen, mit möglichst wenigen, dafür aber hohen Dosen zu behandeln.

Die toxischen Symptome sind leichter und vorübergehender Natur und weniger ausgesprochen als bei Brechweinstein. Appetitlosigkeit, Nausea und Erbrechen nach zwei bis drei Dosen sind die Hauptsymptome. Nach Halawani und Mitarbeitern sind sie hauptsächlich vom Zentralnervensystem bedingt, wie Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, ausgiebiges Schwitzen, Tremor, Hautzuckungen.

Die in den USA empfohlenen Aminoanthrachinon- und Pheno-thiazin-Präparate sind brauchbar. Die polypösen und papillomatösen Wucherungen sind chirurgisch zu behandeln. Es ist wichtig, dass der Allgemeinzustand durch gute Ernährung gehoben wird.

# INTENSIVE KURZBEHANDLUNG VON SCHISTOSOMIASIS MIT ANTIMONSALZ

Die Patienten werden nüchtern gewogen und es werden Haemoglobinbestimmung, Erythrocyten- und Leucocytenzählung und Leucocyten-differenzierung vorgenommen. Dann wird die Gesamtmenge des Antimonsalzes errechnet - 12 mgr per kg Körpergewicht - und der Plan der Spritzen festgelegt.

Benutzt wird das Sodium (Natrium) antimonyl-tartrat. Es wird täglich frisch bereitet und sterilisiert:

1. eine 5%-ige Lösung von Natrium antimonyltartrat (N.A.T.)
2. eine 5%-ige Glucose-physiologische Kochsalzlösung. Diese wurde späterhin durch 1,4%-ige Kochsalzlösung ersetzt. Von der ersten Lösung wird jeweils die Menge in die Spritze aufgezogen, die für die Injektion festgelegt wurde, und dann mit der zweiten Lösung auf 10 ccm gebracht. Diese Mischung wird dann unter langsamer, aber stetiger Vorwärtsbewegung des Kolbens in ca. 5 - 6 Minuten i. v. verabreicht. Ein Beispiel:

Patient 38 j., Körpergewicht 65 kg.

Blutbild: Hb 80%, Erythrocyten 4,100,000

Leucocyten 8400 Eosinophile 12%

Urin: Albumen negativ, Saccharum negativ, im Sediment zahlreiche Erythrocyten, vereinzelt Leucocyten und mehrere Eier von *S. haematobium*.

Die Gesamtmenge des Antimonsalzes wurde mit 780 mgr. errechnet und das folgende Schema festgelegt und ohne Zwischenfall durchgeführt:

|        |          | 5% N.A.C. | Gewichtsmenge | 5% Glucose-Physio-NaCl |
|--------|----------|-----------|---------------|------------------------|
| 1. Tag | 8.00 h.  | 1,4 ccm   | 0,070 g       | 8,6 ccm                |
|        | 10.00 h. | 1,8 ccm   | 0,090 g       | 8,2 ccm                |
|        | 12.00 h. | 2,2 ccm   | 0,110 g       | 7,8 ccm                |
|        | 14.00 h. | 2,4 ccm   | 0,120 g       | 7,6 ccm                |
| 2. Tag | 8.00 h.  | 2,4 ccm   | 0,120 g       | 7,6 ccm                |
|        | 10.00 h. | 2,2 ccm   | 0,110 g       | 7,8 ccm                |
|        | 12.00 h. | 1,8 ccm   | 0,090 g       | 8,2 ccm                |
|        | 14.00 h. | 1,4 ccm   | 0,070 g       | 8,6 ccm                |

Während der ganzen Behandlungszeit blieb der Puls regelmässig und unterlag keinen nennenswerten Schwankungen. Kein Erbrechen und kein Temperaturanstieg. Die Nahrungsaufnahme beschränkte sich auf leicht verdauliche Speisen in

geringer Menge. Am Nachmittag des ersten Behandlungstages war der Patient von 16 Uhr bis 21 Uhr ausser Bett. Am Nachmittag des zweiten Tages ging er im Auto nach Hause.

Die subjektiven Beschwerden verschwanden innerhalb weniger Tage. Urin-sedimentuntersuchungen zeigten, dass die Haematurie in 7 Tagen verschwand, ebenso die Ausscheidung von Eiern. Dreimalige Nachuntersuchungen nach jeweils vier Wochen ergeben niemals mehr einen krankhaften Befund. Die Zahl der eosinophilen Zellen war bei der zweiten Nachuntersuchung auf 3% zurückgegangen. Andere Pat.:

|        |          |         |         |         |
|--------|----------|---------|---------|---------|
| 1. Tag | 9.00 h.  | 2,2 ccm | 0,110 g | 7,8 ccm |
|        | 12.00 h. | 2,4 ccm | 0,120 g | 7,6 ccm |
|        | 15.00 h. | 2,6 ccm | 0,130 g | 7,4 ccm |
| 2. Tag | 9.00 h.  | 2,6 ccm | 0,130 g | 7,4 ccm |
|        | 12.00 h. | 2,4 ccm | 0,120 g | 7,6 ccm |
|        | 15.00 h. | 2,2 ccm | 0,110 g | 7,8 ccm |

## PROPHYLAXE

Die meisten hier angegebenen Massnahmen sind auch für die anderen Formen der menschlichen Schistosomiasis anwendbar. Sie setzen sich wie folgt zusammen:

1. Schutz der Aufenthaltsorte der Schnecke vor Fäulnis und Infektionen,
2. Vernichtung der Schnecke,
3. Verhinderung von Cercariae-Infektionen.

Die ersteren Massnahmen sind nicht leicht zu treffen, aber deren Vorteile sind augenscheinlich, speziell durch Belehrung und Propaganda. Die sanitären Massnahmen achten darauf, dass alle Dörfer wenigstens 300 m von schneckenbewohnten umzäunten Kanälen entfernt sind, ebenso darauf, dass die Versorgung mit guten Quellen und sauberen Latrinen sichergestellt ist.

Die zweite Massnahme besteht in der Vernichtung oder Ausscheidung der Schnecke als Zwischenwirt. Sie umfasst: die Einführung von Chemikalien, die Entfernung der Schnecken von Hand, die Entfernung der Wasserpflanzen und anderer für sie notwendiger Elemente, biologische Kontrolle durch Einführung oder Förderung natürlicher Feinde oder ungünstiger Arten von Pflanzen, Wiedereinführung von natürlichen Wasserläufen, Durchfluten und Austrocknen solcher Was-

serläufe. Die angewandten Chemikalien sind Kupfersulfat, Kupferkarbonat, Ammoniumsulfat und gelöschter Kalk. Khalil und Azim haben während fünf Tagen mit Erfolg in den Strömen und Kanälen der Dakhla Oasis Kupfersulfat in einer Konzentration von 5 : 1'000'000 verwendet. Baugé hat in Tunesien ihre Erfolge bestätigt. Malachit (basisches Kupfersulfat) wurde in Südrhodesien ebenso wirksam und weniger toxisch befunden, aber teurer und weniger gut löslich. Die Konzentration variiert von 50 : 1'000'000, je nach dem Schlamm und der vorhandenen Vegetation. Die Anwendung von gelöschtem Kalk in 0,1%-iger Lösung tötet die Schnecken sowie ihre Eier in einem Tage; mit dieser Methode und im Laufe von verschiedenen Behandlungen wurden Kanäle und Wasserbehälter (Zisternen) für 6 Monate sauber gehalten. Eine Behandlung pro 3 Monate genügt im allgemeinen. Kalk hat den Vorteil, für Haustiere und Kulturland nicht toxisch zu sein. Der Erfolg des Austrocknens der Kanäle, Teiche und Wasserläufe, was ursprünglich von Leiper befürwortet wurde, ist in bezug auf *Bulinus truncatus* zweifelhaft, da dieser nur durch Entwässern und Austrocknen der Kanäle während 40 Tagen ausgemerzt werden kann. Sogar in Teichen von Oasen, die meilenweit vom Nil entfernt sind, und in Hauptkanälen erscheinen diese Schnecken auf erstaunliche Weise wieder und nach Regenfällen vermehren sie sich sofort. Wahrscheinlich werden die Eier an den Füßen von Enten und anderen Wasservögeln wieder eingeführt, aber Barlow zeigte, dass die Hauptart der Schnecken die Trockenlegung überleben kann, und zwar während höchstens eines Jahres. In den endemischen Gegenden sollten hauptsächlich Kinder von Schullehrern und Pfarrherren wiederholt gewarnt werden, Wasser zu trinken oder in Flüssen, Teichen und Kanälen zu baden. Sportler sollten gewarnt werden, im Wasser zu waten, besonders beim Schnepfen schießen, in Gegenden, die als infiziert bekannt sind; sogar das Fischen in Frischwasserkanälen in Ländern wie Aegypten ist nicht risikofrei. Sümpfe, wenn leicht salzig, sind sicher. Trinkwasser sollte gekocht werden und alle Sorgfalt muss darauf verwendet werden, die Uebertragung der Krankheit weiterzuleiten zu verhüten, und das indem verhindert wird, dass Exkrete in oder in die Nähe von Wasser abgeleitet werden; wo die *Miracidia* Gelegenheit finden könnten, sich zu entwickeln und übertragen zu werden. Dieses Verhindern sollte nicht nur auf Patienten, die klare Symptome der Krankheit aufweisen, beschränkt werden, sondern auf alle, denn spezielle Nachforschungen haben ergeben, dass eine grosse Zahl von Infizierten unter keinen beschwerlichen Symptomen leiden und oft von ihrer Infektion nichts ahnen.

Ein Vorschlag für die praktische Prophylaxe der Schistosomiasis ist derjenige von Archibald, die Früchte der *Balanites Aegyptiaca* zu verwenden, eines Baumes, der in den bewässerten Gegenden Afrikas wächst. Prophylaktische Massnahmen, die für die eine Gegend geeignet sind, sind nicht unbedingt für eine andere

Gegend anwendbar, und die Araber weigern sich, ihr einziges brauchbares Wasser chemisch zu behandeln.

*Balanites Aegyptiaca* trägt während 6 Monaten des Jahres Früchte. Die dattelähnlichen Früchte werden gegessen, aber die Beeren, Kernen, Rinde, Wurzeln und Aeste enthalten einen aktiven Grundstoff, der auf Mollusken, *Miracidia*, *Cercariae*, Kaulquappen und Fische tödlich wirkt. Für den Gebrauch der Beeren ist zu beachten: eine Beere von 5,2 g genügt, um *Schistosoma*-Mollusken zu vernichten.

Für 30 Liter Wasser werden in einen 4 1/2-Gallonen-Petrolbehälter 35 Beeren gegeben und über Nacht stehen gelassen. Am nächsten Morgen ist das erweichte Mark vom Wasser aufgenommen. Das gleiche kann erreicht werden durch eine dichte Anpflanzung dieser Bäume den Kanälen und Teichen, die *Schistosoma* tragende Schnecken beherbergen, entlang. Ransford zeigte, dass im Kota-Kota-Distrikt (Nyasaland) die Blätter eines Strauches - *Typhrosia vogelii* - der leicht zu pflanzen ist, ein wirksames Molluskicidium in einer Stärke von 1 : 4'000 ist. Es wird gewöhnlich von den Eingeborenen als Fischgift gebraucht, ist aber für Menschen und Tiere harmlos.

Die dritte Massnahme - Verhinderung von *Cercariae*-Infektion - ist mehr praktischer Art. Es besteht darin, zu verhindern, dass die Haut in Kontakt mit infiziertem Wasser kommt, und dass man solches trinkt. Experimentell wurde nachgewiesen, dass die *Cercariae* nur beim Verdunsten von Wasser in die Haut eindringen - somit ist tüchtiges Abreiben mit einem Tuch nach dem Baden eine nützliche prophylaktische Methode.

Cercaricide Substanzen werden angewandt. Ursprünglich fanden Witenberg und Gafe Chloramine wirksamer als gasförmiges Chlorin oder Natrium hypochlorite. Die nötige Konzentration für Chloramine ist 0,22 Teile pro Mill. Nach 10-minütiger Anwendung bleibt übrig: 0,42 für Natrium hypochlorite und 0,6 für gasförmiges Chlorin.

Die Hitze der direkten Sonnenstrahlen ist tödlich für *Cercariae*.

DDT erwies sich als leichtes Mittel gegen *Cercariae*.

## BIBLIOGRAPHIE

- Abdel Azim, M., Halawani, A., Watson, J.M.: Treatment with Miracil D. *Lancet* Vol. 1, 1948, p. 712.
- Anderson, J.B.: Rectal injection of tartar emetic for Bilharziasis (Memoranda). *Brit.Med.J.* 1925, p. 700.
- Annandale, N. & Sewell, R.B.S.: Progress report on a survey of fresh-water gastropod molluscs of the Indian Empire and their Trematode parasites. *Ind.J.Med.Res.* vol. 8, 1920, p. 93.
- Archibald, R.G.: Some investigation connected with the spread of Bilharziasis in the Dongola province of the Sudan. *Trans.Roy.Soc.Trop.Med. & Hyg.* vol. 16, 1923, p. 419.
- Becker, J.G.: A preliminary note on an intermediate host of *Bilharzia haematobium* in Transvaal, together with a description of the cercariae with which the mollusc is infected. *Med.J.Africa*, vol. 11, 1916, p. 156.
- Bilharz, T.: Ein Beitrag zur Helminthographia humana nebst Bemerkungen von Prof. C.Th. von Siebold. *Zs.f.Wiss.Zool.*, Bd. IV, 1852, S. 62.
- Blacklock, D.B. & Thompson, M.G.: Human schistosomiasis due to *Schistosoma haematobium* in Sierra Leone. *Ann.Trop.Med. & Parasitol.*, vol. 18, 1924, p. 211.
- Blacklock, D.B. & Thompson, M.G.: The prevention of human Schistosomiasis in Sierra Leone. Progress report on the Kaiyima Scheme. *Sierra Leone. Ann.Med. & San.Rep.* 1925, p. 68.
- Boulinger, C.L.: Report on Bilharziasis in Mesopotamia. *Ind.J.Med. Res.*, vol. 7, 1919, p. 8.

- Buxton, P.A. & Krikorian, K.S.: On Schistosomiasis in Palestine. *Trans.Roy. Soc.Trop.Med. & Hyg.*, vol. 16, 1922, p. 162.
- Cawston, F.G.: Schistosomiasis in Natal. *Trop.Med. & Hyg.*, vol. 18, 1915, p. 257.
- Cawston, F.G.: Wild birds a cause of the spread of Bilharzia-infection. *Trop.Med. & Hyg.*, vol. 24, 1921, p. 109.
- Cawston, F.G.: The Bilharzia problem in South Africa. *J.Trop.Med. & Hyg.*, vol. 29, 1926, p. 177.
- Christopherson, J.E.: The treatment of Bilharziasis with antimony. *J.Trop.Med. & Hyg.*, vol. 26, 1923, p. 211.
- Fairley, N.H.: A preliminary report on an investigation of the immunity reactions in Egyptian Bilharziasis. *J.Roy.Army Med.Corps.*, No. 4, 1919, p. 243.
- Gelfand, M.: The prognosis in Schistosomiasis. *J.Trop.Med. & Hyg.*, vol. 51, 1948, p. 112.
- Gibson, R.W.B.: Bilharziasis of female genital tract. *Med.J.S.Africa*, vol. 21, 1925, p. 44.
- Hall, A.H.: Observations on Bilharziasis in Iraq. *J.Roy.Army Med.Corps*, vol. 44, 1925, p. 1 & 92.
- Höring, F.O.: Exotische Krankheiten und Krankheitsverläufe. Stuttgart, Georg Thieme Verlag 1950, S. 326.
- Kenaway, M.R.: The syndrom of cardio-pulmonary Schistosomiasis. *Trop.Dis.Bull.*, vol. 48, 1951, p. 51.
- Kikuth, K. & Gonnert, Rudolf: Experimentelle Untersuchungen und Erfahrungen mit dem neuen Schistosomiasismittel Miracil. *Zs.Tropen, Parasitol.* Bd. 1, 1949/50, S. 234.
- Khalil, M.: A comparative study of the methods utilised in the treatment of Bilharziasis with a report on a new remedy Bayer Sb. 212. *Arch. Schiffs- & Tropenhyg.*, Bd. 30, 1926, S. 451.
- Leiper, R.T.: Reports on results of the S. Bilharzia-mission in Egypt. Part. II. Prevention and eradication. *J.Roy.Army Med.Corps*, vol. 25, 1915, p. 147.

- Leuckart, R.: Die menschlichen Parasiten und die von ihnen her-  
rührenden Krankheiten. "Distomum haematobium",  
1. Auflage 1863, I, S. 617, 3. Auflage 1876, S. 873.
- Looss, A.: Zur Anatomie & Histologie von Bilharzia haemato-  
bium (Cobold). Arch. Mikr. Anat., vol. 46, 1895,  
S. 1.
- Mainzer, F.: Pulmonary Bilharziosis & Loeffler's Syndrom.  
Lancet, vol. 1, 1950, p. 735.
- Manson-Bahr, Philip H.: Manson's tropical diseases. A manual of the diseases  
of warm climates. 13th ed. London etc. Cassell & Co.  
Ltd. 1950, p. 720.
- Mense, Carl: Handbuch der Tropenkrankheiten, 3. Aufl. Leipzig:  
J.A. Barth 1929, Bd. 5,1, S. 167 - 196.
- Mills, E.A., Machattie, C. & Chadwick, C.R.: Schistosomiasis haematobium  
and its life cycle in Iraq. Trans. Roy. Soc. Trop. Med.  
& Hyg., vol. 30, 1936, p. 317.
- Murray, W.A.: Note on a specific complement-fixation test for Bil-  
harziasis. S. Afr. Med. Records, vol. 18, 1920, p. 168.
- Oliver, N.J.: Schistosomiasis, a review of some of the recent litera-  
ture. Rev. Kuba, vol. 3, 1947, p. 226.
- Perry, H.M.: The mechanism of passage of ova through the tissues  
in Schistosomiasis. J. Roy. Army Med. Corps, vol. 35,  
1920, p. 487.
- Potts, J.L.: A case of recurrent Bilharziasis. J. Trop. Med. & Hyg.,  
vol. 20, 1917, p. 110.
- Ruge, R.P., Mühlens, M. & Zur Verth, H.: Krankheiten und Hygiene der war-  
men Länder. 2. Aufl., Leipzig, Klinkhardt 1925,  
S. 324 - 340.
- Seitz, Ed.: Intensive Kurzbehandlung von Schistosomiasis (Bilhar-  
zia) mit Antimonsalzen, Acta tropica, vol. 3, 1946,  
S. 155.
- Studies on Schistosomiasis. Nat. Inst. Health Bull. No. 189,  
1947.

- Stühmer, A.: Bilharziaerkrankungen der Blase. Dermatol. Zs.,  
vol. 43, 1925, S. 132 - 139.
- Sturrock, P.S.: Bilharzia in Mesopotamia, Brit. Med. J., vol. 2,  
1899, p. 1543.
- Vogel, H.: Bilharzia, eine Wurmseuche der warmen Länder.  
Schweiz. Med. Wschr. 78, 1948, S. 863.

Herrn Professor Dr. A. Sicé, Basel,  
unter dessen Leitung diese Arbeit entstanden ist, bin ich für seine  
wertvollen Ratschläge und das mir stets entgegengebrachte wohl-  
wollende Interesse zu bleibendem Dank verpflichtet.

## CURRICULUM VITAE

Ich, Ahmed Mohammed Al-Rikabi, wurde am 10. November 1924 in Mintifik (Iraq) geboren. Die Kantonsschule besuchte ich in Nassiriya und bestand die Abschlussprüfung im Jahre 1944. Im Jahre 1945 begann ich mit dem Medizinstudium an der Fouad-Universität in Kairo (Aegypten). Am 16. Oktober 1947 immatrikulierte ich mich an der Universität Bern, trat im Oktober 1948 zur Universität Zürich über und studierte von Oktober 1951 bis zum Schlussexamen Ende 1953 an der Universität Basel. Die vorliegende Dissertation machte ich unter der Leitung von Herrn Professor Dr. A. Sicé, Basel.

Basel, im Dezember 1953.





